Über

HERZFEHLER und PUERPERIUM.

Nach Beobachtungen der Zürcher Frauenklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät zu Zürich

vorgelegt von

Hugo Rosenmund

Arzt aus Basel.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. V. Wyder.

1902.

Buchdruckerei J. Lüdin, Binningen-Basel.

Über

HERZFEHLER und PUERPERIUM.

Nach Beobachtungen der Zürcher Frauenklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät zu Zürich

AGAD.
LUD. BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Hugo Rosenmund

Arzt aus Basel.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. O. Wyder.

1902.

Buchdruckerei J. Lüdin, Binningen-Basel.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507217_0090

Die Gefahr, die die Complication von Herzfehler und Puerperium bringt, wird von den Autoren verschieden gewertet. Die Angaben über die Mortalität differieren in weiten Grenzen.

Es geben an:

Wessner:	77	Fälle (Literatur)	37,6 %
Macdonald:	20	„	60 %
Berry Hart:	8	Mitralstenosen	87,5 %
Leyden:	20	Fälle	55 %
Schlayer:	25	„	48 %
v. Guérard:	13	„	34 %
Fellner:	140	„ (Literatur)	38,5 %

Dagegen:

Wessner:	25	Fälle (Bernerklinik)	4 %
Jess:	29	„	3,4 %
Schneider:	14	„	7,1 %
Gusserow:	78	„	5,7 %
Fellner:	94	„ (Schauta'sche Klinik)	6,3 %

Die erschreckend hohen Zahlen, wie sie nach Macdonald, Leyden, Schlayer, v. Guérard, Berry Hart sich berechnen, können nicht als wirklicher Ausdruck der Gefahr angesehen werden. Ihre Mitteilungen umfassen eine beschränkte Anzahl meist sehr schwerer Fälle. Es gibt aber, wie schon Wessner hervorgehoben hat, eine grosse Anzahl von herzfehlerkranken Frauen, die Schwangerschaft und Geburt ohne die geringsten Beschwerden überstehen. Bemerkenswert sind nach dieser Richtung die Erhebungen Fellners an der Schauta'schen Klinik in Wien. Fellner untersuchte 900 Schwangere systematisch auf Herzfehler und constatierte dabei 22 Vitien, also in 2,4 % der Fälle. Davon zeigten nur 2 Compensationsstörungen. Seine Befunde wurden von den anderen Aerzten der Klinik und dem Assistenten einer internen Klinik controlliert. Im Gegensatz dazu fand er auf 30.613 Geburten derselben Anstalt nach Mitteilungen der betreffenden Geburtsbogen 94 Mal einen Herzfehler notiert, also in 0,37 % der Fälle. Durch systematische Untersuchung liessen sich also in derselben Klinik 7 Mal mehr Herzfehler constatieren, als unter gewöhnlichen Umständen festgestellt wurden. Darnach wäre seine Angabe von 6,3 % Mortalität noch bedeutend zu hoch angegeben.

Die Beobachtungen an der Zürcher Frauenklinik ergeben Folgendes:

In den Jahren 1881—1901 wurde 51 Mal die Anwesenheit eines Herzfehlers verzeichnet auf ca. 12,000 Geburten, also in ca. 0,4 % der Schwangern. Nach den Berechnungen Fellners wäre diese Zahl, gleiche Häufigkeit der Herzfehler in Wien und Zürich vorausgesetzt, zu niedrig und eine grössere Anzahl compensierter Herzfehler nicht diagnosticiert worden. Immerhin sind bei den 51 in beiliegenden Tabellen I zusammengestellten Fällen 23 beschrieben, die in Schwangerschaft und Geburt keine Störungen zeigten. Es ist dies beinahe in der Hälfte der Fälle. Darunter sind mehrere Mehrgebärende, so III. P. (Nr. 32, 50), IV. P. (Nr. 39, 42), V. P. (Nr. 30, 46), VII. P. (Nr. 41), XI. P. (Nr. 40). Selbst ungünstige Geburtsverhältnisse, wie enges Becken (Nr. 33, 34, 43, 46) und lange Geburtsdauer (Nr. 43, 46, 49) stören die Compensation nicht. Aehnliche Beobachtungen machte Laubinger: Unter 22 poliklinisch behandelten an Klappenfehler leidenden Frauen ergab sich auf anamnestische Angabe hin, dass bei 10, worunter 7 Mehrgebährende sich befanden, niemals während oder nach der Gravidität Beschwerden aufgetreten waren. Auf dieselbe Art hat Jess constatiert, dass bei 16 von 29 herzkranken Frauen sich in den durchgemachten Graviditäten nie ernstere Störungen gezeigt hatten. Fellner zählt bei 94 herzkranken Schwangern 45 compensierte Vitien; unter den 25 Berner Beobachtungen Wessners sind nur 6 Mal Compensationsstörungen erwähnt.

Todesfälle haben sich unter den 51 Beobachtungen der Zürcher Frauenklinik 8 Mal ereignet, also in 16 % der Fälle. Aber nur Fall 3 ist ein Beispiel dafür, dass im Verlauf der Gravidität nach und nach ein Herz mit uncompliciertem Klappenfehler insufficient wird und in Folge der Compensationsstörungen der Tod eintritt. In Fall 2 erfolgt der Exitus durch Lungenembolie im Wochenbett, ohne dass von schweren Insufficienzerscheinungen die Rede wäre. In Fall 1 und 5 ist die ausgeprägte Mitralstenose mit recurrierender Endocarditis, in Nr. 1 ausserdem noch mit beginnender Pneumonie compliciert. Bei Fall 6 sind ebenfalls endocarditische Auflagerungen an den Aorten- und Mitralklappen erwähnt. Fall 4 ist kein Klappenfehler; das systolische Geräusch beruht auf einer relativen Insufficienz des erkrankten dilatierten Herzens. In Fall 7 wirken mehrere deletäre Ursachen: der degenerierte Herzmuskel, das offene Foramen ovale, die Lungentuberkulose, die chronische parenchymatöse Nephritis. In Eall 8 sind die Kyphoscoliose mit ihrer schlimmen Rückwirkung auf Lungen und Herz, die Bronchitis purulenta und die bronchopneumonischen Herde als viel wichtigere Faktoren zu betrachten als der leichte Klappenfehler.

Also nur 2 nicht complicierte Vitien, die im Verlaufe des Puerperiums mit Tod endigen, der eine in Folge von Insuffiicienz, der andere durch Lungenembolie! So stellt sich die Mortaliät für den uncomplicierten Herzfehler nach den Erfahrungen der Zürcher Klinik auf circa 4 %.

Wie steht es mit den bereits in der Literatur beschriebenen Todesfällen? Eine Durchsicht der 52 in der Tabelle II zusammengestellten diesbezüglichen Mitteilungen ergiebt folgende Verhältnisse:

1) 4 Fälle (Nr. 17 und 19 Endocardit. recens acut.; Nr. 39 Kyphtoscoliose; Nr. 41 fettige Infiltration des Herzmuskels) sind keine Klappenfehler.

2) Von den übrigen 48 Fällen sind 23 noch mit einer oder mehreren Complicationen vergesellschaftet, nämlich 9 mal mit Nephritis parenchymatosa oder

interstitial. (Nr. 2, 4, 8, 14, 16, 23, 28, 46, 47); 1 mal mit Phtisis pulmon. (Nr. 30); 4 mal mit Pneumon croup. und Bronchopneumonie (Nr. 3, 9, 16, 18). In Fall 27 tritt Sepsis ein, in Nr. 23 ergibt die Section neben dem Klappenfehler noch Pleuritis fibrin-purul. duplex, in Nr. 47 Pericarditis und Endometrit. post abort. In 13 Fällen zeigen die Klappen neben den alten frische entzündliche Veränderungen (Nr. 2, 8, 11, 20, 21, 26, 34, 47, 48, 49, 50, 51). Die zuletzt genannte Complication verdient ein besonderes Interesse. Schon Löhlein hat als eine Hauptgefahr für die Complication von Klappenfehler und Schwangerschaft die Recurrenz der entzündlichen Processe an den Klappen beschuldigt. Seine Behauptung, die vor Jahren infolge der Kleinheit des Beobachtungsmaterials wohl nicht genügend gestützt war, hat nun durch weitere Beobachtungen eine Bestätigung erfahren. Die Diagnose auf recurrierende Endocarditis wird bei Lebzeiten der Frau in der Regel gar nicht gestellt; erst die Sektion ergiebt die Anwesenheit derselben. So war es auch bei den Fällen an der Züricher Klinik. Die Erscheinungen der Insufficienz des Klappenfehlers stehen gewöhnlich so im Vordergrund, dass an das Bestehen frischer entzündlicher Vorgänge gar nicht gedacht wird. Lebert sagt: „Die Klappenendocarditis, welche sich in der 2. Hälfte der Schwangerschaft entwickelt, teilt die Tendenz zum Zerfall und consecutiver multipler Emobolie mit der puerperalen Endocarditis und wird dadurch ungleich gefährlicher, als die mehr schleichende, an und für sich ungefährlichere, gewöhnlich plastisch wuchernde Endocarditis ausserhalb der Schwangerschaft und des Wochenbettes.“ Die von Lebert gegebene Charakteristik der Endocarditis in graviditate erweist sich, wenn auch die recurrierende Endocarditis dazu gerechnet wird, nicht als vollkommen richtig. Der Fall 17, der von Lebert selbst veröffentlicht wurde und in dem es sich um eine frische nicht recurrierende Endocarditis handelt im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus, ist der einzige, der anatomisch ulcerösen Zerfall der Mitralklappe mit multiplen Embolien zeigt. In den andern Fällen wird 9 mal ausdrücklich die verrucöse Form genannt: öfters sind auch trockene Auflagerungen beschrieben. Hingegen ist die Neigung zu Embolien deutlich ausgesprochen. 9 mal sind in den Sektionsberichten embolische Processe erwähnt. In Fall 49 (Tab. II.), mit Endometrit. purulent. compliciert, Exitus 10 Tg. p.part., liegt der Einwand nahe, dass die Endocarditis durch Reinfection von der Placentatstelle aus hervorgerufen worden sei.

Der Umstand, dass bei herzkranken Schwangeren und Wöchnerinnen relativ häufig bei der Obduktion recurrierende Endocarditis gefunden wird, fordert dazu auf, vielleicht mehr als es bis jetzt geschehen ist, bei schweren Störungen herzkranker Gravidae an diese Complicationen zu denken, besonders bei embolischen Vorgängen im grossen Kreislauf.

3) Ueberall, wo über die patholog.-anatomischen Verhältnisse detailliertere Angaben vorliegen, sind die Klappenveränderungen als schwere bezeichnet. Bei Fällen wie Nr. 6, 7, 13, 15, 21, 23, 37 u. a. kann man füglich behaupten, dass sie auch ohne Schwangerschaft hätten so endigen können. Oefters sind Verkalkungen der Klappen beschrieben (Nr. 7, 10, 15, 16, 18, 23, 37). Neben der Klappenveränderung spielt natürlich auch die Beschaffenheit der Muskulatur eine grosse Rolle. Lebert und Schlayer haben die Wichtigkeit eines gesunden Herzmuskels auch im Bezug auf die Complication eines Herzfehlers mit Schwangerschaft hervorgehoben. Myocarditis oder degenerative Vorgänge am Herzmuskel allein können den Tod im Puerperium bewirken. Ein Fall von Myocarditis mit Ausgang in Tod und „Myodegeneratio“ mit Ausgang in Heilung beschreibt Fellner. Hieher gehört auch der Fall v. Leisse (Nr. 41), wo fettige Degeneration des Herzmus-

kels neben langer Geburtsdauer als Todesursache angegeben ist Der Zustand der Muskulatur bei den Zürcher Beobachtungen ist angegeben wie folgt: Nr. 1 Muskulatur schlaff, bräunlich; bräunlich (Nr. 3), myocardit. Veränderungen (4,5), fettige Gitterzeichnungen (7).

4) Von einigen Autoren wird die Mitralstenose als ein besonders gefährlicher Herzfehler bezeichnet. Berry Hart und Ballantyne betonen, dass namentlich die Zeit während und nach der 3. Geburtsperiode verhängnisvoll sei für diesen Herzfehler wegen der Anstauung des Blutes im rechten Ventrikel. Auch Schlayer und Fellner heben besondere Wichtigkeit dieses Herzfehlers hervor. In der Tat ergibt die Durchsicht der Tabelle II ein auffälliges Hervortreten der Mitralstenose, namentlich der Mitralinsufficienz gegenüber. Sowohl in den complicierten als uncomplicierten Fällen kommt dies zum Ausdruck.

Von den uncomplicierten 25 Fällen sind 6 Mitralstenosen, 1 Mitralinsufficienz, 7 Mitralinsufficienzen und -Stenosen, 10 combinierte Herzfehler; 1 ist unbestimmt. Unter den mit anderweitigen Krankheiten complicierten Fällen sind 9 Mitralstenosen, 3 Mitralinsufficienzen, 6 Mitralinsuffic. und -Stenosen, 2 combinierte Klappenfehler. Im Ganzen sind also bei den Todesfällen genannt: 15 Mal Mitralstenose, 13 Mal Mitralinsufficienz und -Stenose, 12 Mal combinierte Herzfehler und nur 4 Mal die Mitralinsufficienz. Bedenkt man, dass die Mitralinsufficienz bei weitem der häufigste Herzfehler ist, so ist das Ergebnis ein um so auffallenderes. Unter den Beobachtungen der Zürcher Frauenklinik endigen die beiden Mitralstenosen mit Tod; von 32 Mitralinsufficienzen endigt nur 1 Fall (Nr. 2) tötlich in Folge von Lungenembolie. Quoad vitam erweisen sich also vor allem als gefährlich die Mitralstenose, mit und ohne Verbindung mit Insufficienz, dann die combinierten Klappenfehler; als viel unschuldiger muss die Mitralinsufficienz betrachtet werden.

Die Ansichten der einzelnen Beobachter differieren nicht nur in Bezug auf die allgemeine Auffassung der Gefahr bei der Complication von Herzfehler und Puerperium, sondern auch in der Beurteilung der einzelnen Abschnitte für sich, der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes. So bezeichnen einige Autoren die Gravidität als ungefährlich, hingegen die Geburt als den schädlichen Faktor. So Wessner: Die Ursache für den ungünstigen Einfluss der Schwangerschaft auf den Herzfehler liegt nicht sowohl in der durch die Gravidität verlangten „erhöhten Herztätigkeit", den durch den Geburtsakt „plötzlich eintretenden Druckschwankungen" und „dem hohen Zwerchfellstande", als vielmehr in den „psychischen und physischen Anstrengungen des Geburtsaktes", welche auf das Herz rückwirken. Dann Gusserow: nicht die Schwangerschaft, sondern die Geburt ist das Gefährliche. Nach seinen Erfahrungen sind bei 70 Schwangern mit Klappenfehlern 14 Mal Störungen aufgetreten, davon 13 Mal nur in der Geburtsperiode. Er wendet sich namentlich gegen Leyden, der seinerseits behauptet, dass häufig schon die Gravidität mit bedeutenden Störungen verlaufe.

Die 28 an der Zürcher Frauenklinik beobachteten Fälle mit Compensationsstörungen zeigen deutlich, wie schon im Verlauf der Gravidität, z. Teil schon im Beginn, meist aber um die Mitte herum oder in der 2. Hälfte Insufficienzerscheinungen sich zeigen und bis zu lebensbedrohlicher Höhe steigern können. Die Störungen zeigen sich in mehr oder weniger Stauungserscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf: Hautödeme, Albuminurie und Oligurie, Leber- und Milzschwellung; dann Stauungsbronchitis und Hydrothorax mit entsprechender quälender Dyspnoe, die sich bis zur Orthopnoe steigern

kann (Nr. 16, 19, 22). Auch direkt lebensbedrohliche Zustände, wie Collaps (Nr. 19), Lungenödem (Nr. 21), Stenocardie (Nr. 27) entwickeln sich. 2 apoplectische Insulte (Nr. 12 im 8. Monat und Nr. 50 im 7. Monat der Gravidität) gehen in Besserung über. Die Störungen sind im Allgemeinen um so schwerer, je früher sie beginnen. So endigt z. B. Fall 3, bei welchem die Compensationsstörungen schon am Anfang der Gravidität sich einstellen, mit Tod; in Fall 19, wo in der 3. Gravidität ebenfalls schon im Beginn derselben die Störungen auftraten, trat ein lebensbedrohlicher Callaps am Ende der Gravidität auf. Dagegen sind die Störungen, die erst im letzten Monat der Gravidität sich entwickeln, ziemlich harmlos.

Sind einmal in einer Schwangerschaft Compensationsstörungen aufgetreten, so pflegen dieselben sich in den folgenden Graviditäten in ähnlicher, meist intensiverer Weise zu wiederholen. So in Fall 19: In der 2. Graviditat im 5. Monat Auftreten von Tachycardie, die jeder Behandlung trotzt. Im 9. Monat desshalb künstliche Frühgeburt. Im Wochenbett allmählig Besserung und Aufhören der Tachycardie. Mit Beginn der 3. Schwangerschaft stellt sich die Tachycardie wieder ein, nun aber in verstärktem Masse, verbunden mit schweren Circulationsstörungen; am Ende der Gravidität Collaps. Nach der Geburt rasch eintretende Besserung. Ein weiteres Beispiel ist Fall 20: 5 Schwangerschaften ohne Beschwerden, in der 6., 7. und 8. treten jeweils zum Teil schwere Compensationsstörungen auf und nach der 8. Geburt wird die Frau in schlechtem Zustand entlassen. Dahin gehört auch Fall 16: 1. Gravidität und Geburtbeschwerde frei; 2. Gravidität in der 2. Hälfte Herzklopfen; 3. Gravidität schwere Compositionsstörungen. Dieselben Beobachtungen machten Laubinger, Schneider, Schlayer und Fellner.

Bedingungen, die die Herzkraft herabsetzen, wie schlechter Ernähungs- und Kräftezustand, schwächliche Constitution, namentlich auch mangelhafte Blutbeschaffenheit, machen natürlich auch bei herzkranken Schwangern ihren Einfluss geltend. In den 28 Fällen mit Insufficienzerscheinungen sind Bezeichnungen wie „mässiger oder schlechter Ernährungszustand", „zart gebaut", „blass", „anämisch" 19 mal zu lesen; nur in 3 Fällen (Nr. 6, 22, 28) sind Ausdrücke wie „robust", „guter Ernährungszustand", „kräftige Frau" notiert. Im Gegensatz dazu wird in den Beobachtungen ohne Compensationsstörungen 10 mal der Ernährungs- und Kräftezustand als ein „sehr guter" hervorgehoben, bei 5 Frauen wird er als „mittlerer oder mässiger", nur in 3 Fällen als „anämisch oder mager" bezeichnet.

Besonders auffallend zeigt sich der üble Einfluss der Anämie in Fall 19. Die durch keine Mittel zu hebende Tachycardie und die beiden Collapse sind ohne Zweifel zum grossen Teil auf die stark ausgeprägte Anämie zurückzuführen.

Trotzdem sehr schwere Compensationsstörungen in der Gravididät vorkommen, sind Todesfälle im Verlauf derselben selten. In Tabelle II. sind auf 48 Klappenfehler mit tötlichem Ausgang 6 beschrieben, die in gravididate mit Tod endigten. Davon sind nur zwei (Nr. 1 und 52) reine Klappenfehler. Die andern 4 sind mit anderweitigen Erkrankungen compliciert (Nr. 11 Endocardit. recurr., Myocardit.; Nr. 21 Endocardit. recurr. und Nephritis; Nr. 46 Aorteninsufficiens und subacute parenchymat. Nephritis; Nr. 47 Insuffiz. und Stenos. mitral. und Nephritis chron.). An der Zürcher Frauenklinik wurde 1 Todesfall beobachtet. Es ist der Fall mit offenem Foramen ovale, compliciert mit Phtisis. pulmon. und Nephritis. Vereinzelt sind die beiden plötzlichen Todesfälle am Ende der Gravididät,

über die Zweifel in einem in der Gesellschaft für Geburtshülfe in Leipzig gehaltenen Vortrag referierte, bei welchen es sich beide Mal um eine Mitralinsufficienz handelte. Leider fehlten detailliertere Angaben in Bezug auf das Sektionsergebnis.

Wohl der Hauptgrund für das seltene Vorkommen des Exitus letal. in graviditate ist der Umstand, dass, bevor es zum Aeussersten kommt, der spontane Abort oder die spontane Frühgeburt eintritt. Die spontane Unterbrechung der Schwangerschaft bei Graviden, die an Klappenfehler leiden, wird von den meisten Autoren übereinstimmend erwähnt. Es geben an von Guérard 60%, Laubinger und Jess haben bei 28 resp. 37,9% der Frauen Aborte festgestellt, Schlayer berechnet 37,9%, Fellner 20,2% Aborte und Frühgeburten. Bei den 51 Fällen der Zürcher Frauenklinik ist die Geburt 20 mal zu früh eingetreten, also in 40% der Fälle. Es handelt sich dabei ausschliesslich um Frühgeburt in den letzten Monaten: 6 mal im 8., 7 mal im 9. und 7 mal im 10. Monat. Auf die Compensationsstörungen fallen 16 Frühgeburten = 55%, auf diejenigen ohne Insufficienz 4 = 17%. Evidenter wird noch der Unterschied, wenn wir alle Geburten der 51 Frauen in Betracht ziehen. Es ergiebt sich dann: Auf 179 Geburten herzkranker Schwangerer 28 Frühgeburten und Aborte, also in 15% der Geburten.

Auf diese 179 Geburten fallen wiederum 31 mit und 148 ohne Compensationsstörungen. Bei ersteren tritt die Geburt 16 Mal zu früh auf, also in 54,5 % der Geburten, bei den letztern 4 Mal, also in 2,7 % der Geburten. Schlayer stellt bei der Besprechung seiner Fälle folgende Betrachtung an: Bei 25 Geburten herzkranker Frauen ist 14 Mal die Geburt zu früh, meist in den letzten Monaten der Gravidität. 10 der Frühgeburten fallen auf Mehrgebärende, 4 auf 1 und 2 Gebärende. Darauf gestützt schliesst er, dass bei Mehrgebärenden die Wahrscheinlichkeit der Frühgeburt doppelt so gross sei als bei Primiparen. Wir halten vielmehr dafür, dass es die Compensationsstörung, resp. die damit verbundene fehlerhafte Blutbeschaffenheit und Blutverteilung ist, die gewissermassen als Selbsthilfe des Organismus die spontane Frühgeburt oder den spontanen Abort hervorruft. Der von Fellner angenommene „habituelle Abort e vitio cordis" findet in unseren Mitteilungen keine feste Stütze. Nur in 4 Fällen finden sich auf anamnestische Angaben hin Aborte verzeichnet. (Nr. 7, 11, 19, 40). Bei Fall 7, 11 und 19 sind die Aborte der Gravidität mit Compensationsstörungen vorangegangen. In Fall 40 trat Abort in den 3 ersten Schwangerschaften auf; die 8 folgenden Geburten waren normal. Schwerlich wird wohl ein vollkommen compensierter Herzfehler an und für sich Abort bewirken. Der Umstand, dass bei schweren Compensationsstörungen hie und da das normale Ende der Schwangerschaft erreicht wird und andrerseits bei nur sehr leichten Störungen Frühgeburt oder Abort eintreten kann, beruht vielleicht auf einer verschiedenen Reizbarkeit des Uterus gegenüber der Circulationsstörung.

Wie erklären sich die Störungen aus den physiologischen Verhältnissen der Schwangerschaft? Darüber hat fast jeder Autor seine eigene, meist auf theoretische Erörterungen gegründete Ansicht. Erhöhung der Herzarbeit durch Einschaltung des Placentarkreislaufes, Vermehrung der Blutmenge, Druck des graviden Uterus auf die grossen Unterleibsgefässe werden verantwortlich gemacht. Die Empordrängung des Diaphragmas beeinträchtigt Lungenatmung und Lungencirculation.

Tatsächlich sprechen einige Erscheinungen sowohl am toten als am lebenden Herzen Schwangerer für eine erhöhte Inanspruchnahme desselben in der Gravidität. Auf Grund

genauer Wägungen und Messungen haben Müller und Dreysel festgestellt, dass die Masse des Herzens in der Schwangerschaft zunehme, und zwar diejenige des linken Ventrikels verhältnismässig etwas mehr, als diejenige der übrigen Herzabschnitte. Nach Müller ist die Massenzunahme des Herzens proportional der Zunahme des Körpergewichtes, und bleibt so vollkommen in physiologischen Grenzen. Nach Dreysel ist die Gewichtszunahme des Herzens 0,44 Gramm auf 1 Kilo Körpergewicht. Letzterer wies auch nach, dass neben der Hypertrophie noch eine leichte Dilatation stattfinde. Fellner gibt an, dass die Obduktionsbefunde der an der Schauta'schen Klinik Verstorbenen durchwegs Dilatation und nicht Hypertrophie verzeichneten. Er selbst will an gesunden Schwangern eine beträchtliche Vergrösserung der Herzdämpfung constatiert haben, die er auf Dilatation zurückführt. Das von Fritsch beschriebene „Bruit de souffle" wurde auch von Fellner in einer grössern Anzahl von Fällen constatiert. Fellner führt es auf eine relative Insuffizienz zurück. Eine Blutdrucksteigerung konnte von Vejas nicht nachgewiesen werden. Nach Fellner, der die Druckverhältnisse bei Schwangern, Gebärenden und Wöchnerinnen vermittelst des Gärtner'schen Tonometers untersuchte ist der Blutdruck bei Graviden annähernd normal oder „etwas erhöht". Es ist natürlich, dass bei einem physiologischen Vorgang, wie das Puerperium einen darstellt, die durch dasselbe bedingten Veränderungen bei gesunden Frauen in der Regel keine pathologischen Erscheinungen bewirken. Was aber an dem gesunden Organismus spurlos vorübergeht, kann für den Kranken schädliche Folgen haben. In wie weit dies bei der Complication von Klappenfehler und Puerperium der Fall ist, lehren weniger theoretische Erörterungen und physiologische Deductionen, als vielmehr die Beobachtung am Krankenbett.

A priori erscheint es, dass besonders die Geburt von ungünstigem Einfluss auf den Herzfehler sein müsse. Sie fordert von der Kreissenden eine gewaltige physische und psychische Anstrengung.

Schlayer hebt 3 Momente als schädlich hervor:

1) die Wehentätigkeit, namentlich die Presswehen;
2) die psychische und reflectorische Wirkung des Geburtsschmerzes;
3) die Entleerung des Fruchthalters.

Mit Hülfe des Gärtners'chen Tonometers hat neuerdings Fellner den Blutdruck in den einzelnen Phasen der Geburt bestimmt und folgende interessante Verhältnisse constatiert:

1. Während der Eröffnungswehen nimmt der Druck successive mit jeder Wehe zu bis zum Eintritt des Blasensprunges. (Von 100 mm — 140 mm steigend.)
2. Unmittelbar nach dem Blasensprung findet eine Blutdruckerniedrigung bis circa 10 mm unter die Norm statt.
3. Infolge der Austreibungs- und Presswehen steigen sowohl die Druckmaxima, als auch die Druckminima der Wehen nach und nach an, um beim Einschneiden des Kopfes ihre grösste Höhe zu erreichen (200 mm).
5. Blutdruckschwankungen geringen Grades sind durch die Nachgeburtsperiode hervorgerufen.

Dass in der Tat in der Geburtsperiode beträchtliche Schwankungen des Blutdruckes stattfinden, beweisen auch die beiden Fälle von Ruptur der Aorta in dieser Zeit, welche von Simpson und Heinricius mitgeteilt worden sind. Beide Mal war der Durchbruch

intrapericardial. Heinricius macht den gesteigerten Aortendruck in den Presswehen verantwortlich, wobei eine durch Arteriosclerose geschwächte Stelle einriss.

Ueber die Blutverteilung nach der Entleerung des Fruchthalters herrschen immer noch die beiden Theorien von Spiegelberg und Fritsch. Nach Spiegelberg sinkt der Druck p. p. im arteriellen System und steigt im venösen. Das Blut strömt deshalb dem rechten Herzen und den Lungen zu, um so mehr, als die Saugkraft des Thorax durch die nun freiere Excursionsfähigkeit des Zwerchfells zugenommen hat. Das rechte Herz erhält zu viel Blut. Es liegt die Gefahr vor, dass der rechte Ventrikel des erkrankten Herzens der gesteigerten Anforderung nicht mehr genügen kann. Gerade entgegengesetzt ist die Erklärung Fritsch's: „Nach der Entbindung sinkt der venöse Druck. Die erweiterten Unterleibsvenen sind strotzend mit Blut gefüllt. Der gesunkene, vielleicht negative (?) Druck verhindert das regelmässige Zurückströmen des Blutes in den rechten Ventrikel, da die vis a tergo um den fehlenden abdominellen Druck geringer ist. Die Herzaktion wird unregelmässig, nicht weil das Herz die Blutmenge nicht bewältigen kann, sondern weil in das zu grosse Herz zu wenig Blut strömt." Die Mehrzahl der Autoren neigt der Ansicht Spiegelbergs zu, so Löhlein, Leyden, Schlayer; Fellner schliesst sich Fritsch an. Einige von mir mitgeteilte Beobachtungen sprechen für die Ansicht Spiegelberg's: In Fall 4 nehmen p. p. Cyanose und Dyspnoe zu, der Tod erfolgt 2½Std. p. part. Ich füge aus dem Sektionsprotokoll dem schon in der Tabelle Mitgeteilten noch den Befund des Füllungszustandes des Herzens bei: Rechter Vorhof weit, gefüllt mit dunkeln Blutgerinseln und Speckhaut, rechter Ventrikel enthält viel Speckhaut, ebenso der Conus arteriosus dext. L. Atrium und linker Ventrikel leer. Also Ueberfüllung des rechten Herzens, Leere des arteriellen Systems! In Fall 16 nimmt unmittelbar p. part. Cyanose und Dyspnoe zu; ebenso hält in Fall 19 (3. Geburt) Cyanose und Dyspnoe an. Cyanose ist aber in den vorliegenden Verhältnissen nur bei einer Anstauung des Blutes im rechten Herzen denkbar. In andern Fällen mit Compensationsstörungen ist allerdings von einer üblen Wirkung der Ausstossung der Frucht keine Rede; im Gegenteil folgt der Beendigung der Geburt bedeutende Besserung, so in Nr. 12: „Das Subjektivbefinden bessert sich p. part. enorm"; Nr. 13: „Sinken des Pulses von 120 auf 84"; Nr. 20: „Nach der Geburt Erleichterung"; Nr. 22: „5 Minuten p. part. bereits bedeutende Abnahme der Dyspnoe".

Entgegen den Mitteilungen v. Gusserow zeigen sowohl die an der Zürcher Frauenklinik beobachteten, als auch die in Tabelle II enthaltenen Fälle, dass schwerere Störungen in der Geburtsperiode gewöhnlich nur dann auftreten, wenn solche in der Gravidität bestanden haben. Unter den 28 Beobachtungen an der Zürcher Klinik, die Compensationsstörungen zeigen, kommt es nur 1 Mal vor, dass in der Geburt allein Störungen genannt sind. (Fall 24: Cyanose und Dyspnoe.) Für compensierte Herzfehler birgt also die Geburt keine Gefahr. Anders aber, wenn infolge wochenlang andauernder Compensationsstörungen die physische und moralische Kraft der Schwangern erschöpft ist und die Geburt bei schlechter Verfassung der Frau eintritt. Dann bedeutet sie in der Tat für das Leben der Graviden eine nicht zu unterschätzende Gefahr.

Von den 60 in den Tabellen I und II mitgeteilten Todesfällen, die sich bei herzkranken Frauen im Verlauf oder im Anschluss an das Puerperium ereigneten, fallen 7 auf die Geburtsperiode, 14 auf die Zeit der ersten 24 Stunden p. partum. Unter den 26 Todesfällen, die sich bei nicht mit anderweitigen Erkrankungen complicierten Herzfehlern ereig-

neten, trat der Exitus 3 Mal in der Geburt und 7 Mal im Anschluss an dieselbe ein. (Nr. 12, 22, 33, 35, 38, 40, 42, 43, 45 der Tabelle II; Nr. 3 der Tabelle I). Also mehr als ein Drittel fällt der Geburt zur Last. Auffällig ist die Anhäufung derselben in der Zeit unmittelbar nach der Geburt. Es scheint wirklich, dass die durch die Entleerung des Fruchthalters veränderten Circulationsverhältnisse das durch Schwangerschaft und Geburt erschöpfte Herz rasch in seiner Tätigkeit hemmen können. Der Tod tritt in den meisten Fällen rasch ein unter den Erscheinungen des Collapses oder des Lungenödems. Fellner zählt in der Litteratur 6 Collapse und 3 Lungenödeme. In unsern Mitteilungen steht 6 Mal Collaps und 4 Mal Lungenödem verzeichnet. 2 Mal erfolgte der Tod unter Convulsionen (Nr. 12 und 14, Tab. II). Einige Mal tritt der Exitus plötzlich ein, so in Fall 9 (Tab. II): „Nach Extraction der Frucht plötzlicher Exitus"; Fall 12 (Tab. II): „p. part. plötzlich Convulsionen und Exitus"; Fall 40 (Tab. II): „nach Beckenausgangszange plötzlich Collaps und Tod". In ganz desolaten Fällen kann selbst der sonst als wohltätig gerühmte Blasensprung das erschöpfte Herz infolge der mit ihm einhergehenden Druckschwankung noch vollständig in Verwirrung bringen. So tritt in Fall 33 (Tab. II) bald nach Bersten der Blase Collaps und Tod ein. In Fall 45 (Tab. II) war wohl die Druckschwankung infolge des Hydramnions eine bedeutendere als gewöhnlich: nach Abfluss des Fruchtwassers sofort Collaps. In 2 Beobachtungen der Zürcher Klinik, wo das Fruchtwasser auffallend vermehrt war (Nr. 4 mit und Nr. 46 ohne Compensationsstörungen) wurde kein übler Zufall in Folge des Blasensprunges bemerkt. Der Geburtsverlauf selbst wird nach Müller und Schneider nicht beeinflusst. Nach Fellner ist die Geburtsdauer häufig bei schweren Fällen verlängert, besonders ‚die 3. Geburtsperiode ist in meinen Fällen nicht selten auf 8 bis 10 Stunden, ja auf Tage ausgedehnt." In Folge davon wurden auf der Wiener Klinik 18 Mal in 94 Fällen die Zange angelegt. In den Beobachtungen der Zürcher Klinik wurden solche Erfahrungen nicht gemacht. Die Fälle, wo die Geburtsdauer über die Norm verlängert war, (es ist dies nur bei wenigen der Fall) weisen andere Ursachen als den Herzfehler auf, die dafür verantwortlich gemacht werden müssen. Bei Nr. 6 und 19 ist Wehenschwäche und starke Anämie notiert, bei Fall 1 Fieber, Schüttelfrost; Nr. 3 Querlage. In den andern Fällen, wo keine Kunsthülfe geleistet wurde, fällt im Gegenteil die kurze Geburtsdauer auf. Die Eröffnungsperiode beträgt im Durchschnitt 16 bis 17 Stunden, die Austreibungsperiode 18 Minuten. Einige Male sah man sich allerdings veranlasst, die Geburt zu beschleunigen, aber nicht wegen langer Geburtsdauer. Forceps wurde appliciert in Fall 5 wegen „Cyanose", in Fall 9 wegen „Fieber", in Fall 22 wegen „Orthopnoe", in Fall 25 wegen „Erschöpfung", in Fall 28 wegen „unregelmässigem Puls". Bei Nr. 6 wurde Perforation mit nachfolgender Extraction ausgeführt. Die Annahme Fellners, dass die Wehentätigkeit durch das schlechte Blut herabgesetzt werde, finde ich nicht richtig. Einmal sprechen die Beobachtungen der Zürcher Klinik dagegen, dann auch der Umstand, dass ja gerade infolge dieser mangelhaften Blutbeschaffenheit häufig die Wehen vor dem normalen Ende der Schwangerschaft hervorgerufen werden.

Gestützt auf seine Anschauungen über die Blutverteilung p. part. hebt Fellner hervor, dass wegen der Anämie des Herzens stärkere Nachblutung bei herzkranken Gebärenden gefährlich seien, und dass solche Blutungen bei herzfehlerkranken Frauen häufig vorkämen. Andere Autoren, wie Philipps, Ballantyne, Feis betonen dagegen den wohltätigen Einfluss der Nachblutung, weil dadurch das rechte Herz entlastet werde.

Schneider konnte in 5 Fällen, bei denen ein verstärkter Blutverlust p. part. stattfand, keine üble Folgen sehen. Was unsere Fälle anbetrifft, so sind bei denjenigen mit Compensationsstörungen 5 Mal Angaben von mehr oder weniger auffallenden Nachblutungen erwähnt (Nr. 8, 12, 16, 17, 20). In keinem Fall konnte eine von der Blutung speziell abhängige Verschlimmerung constatiert werden.

In Folge der relativen Häufigkeit von Abort und Frühgeburt bei Schwangern mit incompensiertem Herzfehler und der schlechten Blutbeschaffenheit (Venosität) in diesen Fällen sind Totgeburten oder Geburten von nicht lebensfähigen Früchten eine häufige Beobachtung. v. Guérard zählt in 40%, Schlayer in 29%, Fellner in 25,5% der beobachteten Fälle tote Kinder. Nach der Beobachtung der Zürcherklinik fallen auf die 51 mitgeteilten Fälle 9 tote Kinder, also in 17% der Fälle. Berücksichtigt man nur die Fälle mit Compensationsstörungen, so berechnen sich auf 28 Fälle 8 tote Kinder, gleich 28%. Für die mit Tod endigenden Fälle ist die Sterblichkeit eine bedeutend höhere. Auf 25 Fälle der Tabelle II, in welchen die Mutter die Geburt überlebte, sind 8 Mal lebende und 17 Mal tote Kinder verzeichnet. Die Prognose für das Kind verschlechtert sich in dem Masse, als der Fall schwer ist.

Nach Beendigung der Geburt sind für den incompensierten Herzfehler noch nicht alle Gefahren erschöpft. Leyden und Fellner sehen in den physiologischen Verhältnissen des Wochenbettes noch direkt schädliche Momente. Leyden fasst die Erscheinung der puerperalen Pulsverlangsamung als ein Zeichen von Herzschwäche auf; Fellner erblickt in dem Missverhältniss des nach ihm zu grossen Herzens zu der verminderten Blutmenge eine Gefahr. Man braucht aber nicht solche Erwägungen herbeizuziehen, um zu begreifen, dass bei solch' intensiven Störungen, wie sie bei Schwangern und Gebärenden, die an einem Herzfehler leiden, auftreten können, nicht immer p. part. eine prompte Besserung zu erwarten ist. In einigen Fällen wird das Herz durch die vorausgegangenen Anstrengungen so mitgenommen, dass eine Erholung nicht mehr möglich ist und früher oder später noch der Tod eintritt. In unseren Fällen kam das 3 Mal vor (Nr. 1, 2, 8 Tab. I). Viel beweisen Nr. 1 und 8 deshalb nicht, weil sie mit anderweitigen lebensgefährlichen Krankheiten compliciert sind: Nr. 1 mit Pneumonie, Nr. 8 mit Kyphoscoliose, „bronchopneumon. Herden", eitriger Bronchitis. Fellner verzeichnet auf 94 Fälle 4 Mal Exit., Schlayer auf 25 Fälle 8 Mal Ex. let. post part. Von den in der Tabelle II zusammengestellten Todesfällen ereigneten sich 27 früher oder später im Ausschluss an die Geburt.[1]) In 11 Fällen sind es Complicationen, wie Nephritis, Pneumonie, Sepsis oder recurrierende Endocarditis, die mitschuldig an dem üblen Ausgang sind. In Fall 2 der Tabelle I ist Lungenembolie die Ursache des Todes. In der Mehrzahl der Fälle zeigt sich eine deutliche Tendenz zur Besserung. In weniger schweren Fällen tritt dieselbe sehr deutlich zu Tage sofort nach der Geburt. Solche Fälle habe ich bereits weiter oben angeführt. In einer Minderzahl hält die Incompensation an, oder die Besserung tritt sehr langsam ein; in einer Anzahl von Fällen erfolgte in Folge einer intercurrenten Erkrankung wieder Verschlimmerung und die Wöchnerin geht neuen Gefahren entgegen. Beispiele: Fall 11 (Tab. I). Im Wochenbett Endometritis puerp. mit Fieber, Heilung erst in 4 Wochen. Fall 13: Fieber mit Diarrhoe, nach 2 Wochen auf medic. Klinik transferiert. In Fall 16 tritt in Bezug auf die Compensationsstörungen nach und nach Besserung ein, doch entwickelt sich eine

[1]) **Anmerkung**: Die ersten 24 Std. post partum nicht mitgerechnet!

Melancholia puerperalis. 2 Mal (Fall 18 und 20) tritt im Wochenbett Milzinfarkt auf, wohl in Folge von recurrierender Endocarditis, in Fall 20 mit hohem Fieber, so dass an Stelle der zuerst eingetretenen Besserung wieder eine deutliche Verschlimmerung eintritt und Pat. am 20. Wochenbettstag in ziemlich desolatem Zustand entlassen wird. In Fall 19 (II. Geburt) hält die schon in der Gravidität bestandene Tachykardie noch längere Zeit an und kehrt erst nach 3 Wochen nach sorgfältigster Behandlung in der medicin. Klinik zur Norm zurück.

In Bezug auf die Prognose ergeben sich folgende Gesichtspunkte:

1. Für compensierte Herztehler ist die Prognose gut. Nach Vinay kommen auf 5000 Frauen 80 mit Herzkrankheiten, d. i. 1,6 %. Diese Zahl ist nicht weit von der von Fellner bei systematischen Untersuchungen von Schwangern gefundenen entfernt. Von diesen können $^3/_4$ die Schwangerschaft und Entbindung gut ertragen. Nach Romberg sind $^1/_3$ der Herzfehler von Anfang nicht compensiert, $^1/_3$ bleiben verschieden lange Zeit compensiert. Für diese erlaubt er die Ehe. Die Beobachungen an der Zürcher Klinik zeigen folgendes Verhalten: Ist der Herzfehler compensiert, der Kräftezustand ein guter, so treten in der Schwangerschaft keine Störungen auf. Selbst Fälle, die im nicht schwangern Zustand an Herzklopfen leiden (Nr. 35, 43, 44, 48 Tab. I), können das 1. Puerperium ohne nennenswerte Beschwerden überstehen. Sind aber schon geringere Insufficienzerscheinungen vorhanden bei einer Frau, wie „Engbrüstigkeit", „Engigkeit beim Treppensteigen" und Aehnliches (vide Nr. 3, 10, 13, 14, 17, 22, 17, 28) dann sind auch im Puerperium grössere Beschwerden zu erwarten.

2. Sind einmal in einer Gravidität Störungen vorhanden gewesen, so ist zu erwarten, dass in der folgenden dieselben in der Regel in verstärktem Masse wieder auftreten.

3. Als besonders gefährlich ist die Mitralstenose zu betrachten. Die reine Mitralinsufficienz ist dagegen viel harmloser.

4. Je früher in einer Gravidität die Störungen eintreten, um so ernster ist im Allgemeinen die Prognose.

5. Sehr schlecht ist die Prognose, wenn der Herzfehler mit Lungenkrankheiten wie Phthise, Pneumonie, Pleuritis oder Nephritis compliciert ist, namentlich auch dann, wenn eine recurrierende Endocaritis auftritt.

6. Schwächliche Constitutionen, schlechter Ernährungszustand, Anämie verschlechtern die Prognose.

7. Quoad vitam gibt die Gravidität die beste Prognose, da für gewöhnlich vor Eintritt des Todes Abort oder Frühgeburt eintritt. Sie ist aber doch in Bezug auf die Todesfälle von entscheidender Bedeutung, da sie die üblen Zufälle in der Geburt vorbereitet. Sind schwere Störungen beim Eintritt der Geburt vorhanden, so ist die Prognose dubia, in einer nicht geringen Anzahl von Fällen tritt im Verlauf, namentlich aber im unmittelbaren Anschluss an die Geburt der Tod ein. Sind in gravididate keine Störungen vorhanden, so ist die Prognose für die Geburt gut. Im Wochenbett ist die Prognose gut für diejenigen Fälle, wo rasch objektiv Besserung eintritt; bei schweren Fällen und für mit anderweitigen Krankheiten complicierten, ist die Prognose immer noch dubiös. An die Möglichkeit von tötlichen Embolien ist zu denken.

8. Je ausgeprägter die Compensationsstörungen sind, um so schlechter ist die Prognose für das Kind.

Bei Besprechung der Theraphie kommt zunächt die Prophylaxe in Betracht. Wir schliessen uns wegen der schon bei Abhandlung der Prognose dargelegten Verhältnissen der Ansicht v. Vinay, Romberg, Feis, Fellner an, die die Ehe bei compensiertem Herzfehler gestatten, bei nicht compensiertem abraten. Sind einmal Störungen in einer Gravidität aufgetreten und wird überhaupt im Lauf des spätern Ehelebens der Herzfehler incompensiert, dann hat der Hausarzt die Pflicht, weitere Schwangerschaften zu verhindern.

Unter den therapeutischen Massnahmen kommt namentlich Einleitung der künstlichen Frühgeburt in Frage. Es herrschen über die Indicationsstellung zu dieser Operation verschiedene Meinungen. Wessner und Gusserow sprechen sich gegen die Vornahme derselben aus, weil sie allein in der Gedurt das gefährliche Moment erblicken. Andere wieder wollen die künstliche Frühgeburt nur im äussersten Notfall als „ultimum refugium" angewendet wissen, nachdem alle andern Mittel versucht worden sind (Solowjew, Philipps, Roesger).

Erst bei unbedingter Lebensbedrohung die künstliche Frühgeburt einzuleiten, wie Roesger vorschlägt, hat keinen grossen Zweck, da in diesem Fall weder für das Leben der Mutter noch dasjenige des Kindes viel zu erhoffen ist. Mit der Schwere der Erscheinungen wächst die Gefahr für Mutter und Kind und je schwerer die Compensationsstörungen am Beginn der Geburt sind, um so geringer sind die Chancen. Bei 9 schweren Fällen[1]), wo künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde, erfolgte 4 Mal der Tod der Mutter, 5 Mal war das Kind tot. In 5 leichteren Fällen blieb die Mutter stets am Leben, ebenso 4 Kinder. Man sagt, die Chancen für die künstliche Frühgeburt seien keine ermutigenden. Sie sind zum Teil deshalb bis jetzt keine guten, weil sie vorwiegend nur bei ganz schweren Fällen angewendet wurde. Gegen den Einwand, dass die künstliche Frühgeburt viel länger daure, als die normale Geburt, macht Heymann mit Recht geltend, dass dies bei normalen Beckenverhältnissen lediglich bisweilen für die 1. Geburtsperiode gelte. Die Austreibungsperiode sei dagegen, entsprechend dem kleinern Kinde, bei künstlicher Frühgeburt eher kürzer als bei normaler Geburt. Für das kranke Herz ist aber besonders die Austreibungsperiode gefährlich. Ich möchte mich Leyden anschliessen, der die Indikationsstellung zur künstlichen Frühgeburt so präcisiert: Die künstliche Frühgeburt soll in allen den Fällen eingeleitet werden, wenn im Laufe einer Schwangerschaft Compositionsstörungen auftreten, die trotz sorgsamer Behandlung fortschreiten und eine bedrohliche Höhe erreichen. Leyden gibt die Mahnung, mit der Vornahme nicht zu lange zu warten, da der Gewinn einiger Wochen für die leidende Frau von unschätzbarem Werte sei. Der Vorschlag Fellner's, bei incompensierter Mitralstenose schon bei geringen Störungen die Schwangerschaft zu unterbrechen, ist zu unterstützen. Bei Complicationen, wie Nephritis und Phthise ist natürlich Unterbrechung der Gravidität indiciert.

In Bezug auf die Leitung der Geburt gehen die Vorschläge dahin, dass möglichst rasch und schonend entbunden werden soll. v. Guérard u. Wessner empfehlen Wendung und Extraction. Aber die Operation kann nur bei tiefer Narkose ausgeführt werden; auch ist die Entleerung des Fruchthalters bei der Wendung mit grössern Druckschwankungen verbunden, als beim langsam und schonend ausgeführten Forceps. Letzterer kann auch, wie es z. Teil auf der Züricher Frauenklinik geschehen ist, ohne Narkose appliciert werden. Fellner zählt auf 8 Forceps 5 Heilungen und 3 Besserungen. Bei den Beobachtungen

[1]) Aus der Literatur entnommen.

der Zürcher Klinik wurde die Zange 6 Mal angelegt, 5 Mal im Interesse der Mutter, 1 Mal im Interesse des Kindes. Im ersten Fall 4 Heilungen, 1 Mal Exit. der Mutter bei ganz desolatem Zustand der letztern, im letztern Fall wird Kind asphykt. geboren und stirbt bald. Gegen die Anwendung von Secale und Ergoten sind Philipps und Schlayer wegen zu befürchtenden Collapses. In den Fällen der ZürcherKlinik, in welchen Ergotininjectionen zur Anwendung kamen, wurde keine schlimme Wirkung beobachtet. Gusserow empfiehlt, diese Mittel in Verbindung mit Excitantien zu geben. v. Guérard, Lwoff, Winkel sind für die Anwendung des Chloroforms: es setze die Erregbarkeit des Herzens herab und verringere die Presswehen. Solojew und Roesger sind dagegen, wegen der Gefahr der schädlichen Wirkung auf das Herz. In unseren Fällen konnte ein übler Einfluss nicht constatiert werden.

Was die diätetische und interne Behandlung anbetrifft, so gelten für die herzkranke Schwangere genau dieselben Grundsätze, welche bei Herzfehlern überhaupt in Anwendung kommen. Eine in Fall 21 (Tab. I) wegen drohenden Lungenödems am Ende der Gravidität vorgenommene Venaesectio war von glänzendem Erfolg.

Nach dem Inhalt meiner Arbeit ergibt sich folgendes Résumé:

1. Bei der Beurteilung der Complication von Puerperium und Herzfehler hat man zwischen compensierten und nicht compensierten Klappenfehlern zu unterscheiden. Die compensierten, die bedeutende Mehrzahl, führen in der Regel im Puerperium nicht zu erheblichen Slörungen, bei den nicht compensierten treten im Verlauf der Schwangerschaft mehr oder weniger schwere Insufficienzerscheinungen auf. Ein Bruchteil der Fälle führt zum Tod, weniger in der Gravidität, als vielmehr in der Geburtsperiode und im Wochenbett.
2. Mit Tod endigen vorwiegend sehr schwere Klappenfehler und solche, die mit Nephritis, Phthise, Pneumonie, Pleuritis compliciert sind.
3. Eine schlechte Prognose gibt die recurrierende Endocarditis, die in $^1/_4$ der Todesfälle bei der Sektion constatiert wurde.
4. In Bezug auf die Art des Klappenfehlers ist vor allem die Mitralstenose gefährlich. Quoad vitam ist die Mitralinsufficienz ziemlich harmlos.
5. Schlechter Ernährungszustand, schwächliche Constitution, vor allem auch Anämie und Chlorose verschlimmern die Prognose.
6. Spontane Frühgeburt, weniger spontaner Abort tritt ungefähr in der Hälfte der Fälle mit bedeutenderen Compensationsstörungen auf.
7. In der Geburtsperiode macht sich namentlich die Zeit unmittelbar nach der Ausstossung der Frucht durch Anhäufung der Todesfälle und Vorkommen von üblen Zufällen bemerkbar. Schwere Störungen in der Geburtsperiode treten in der Regel nur dann auf, wenn schon in Graviditate solche bestanden haben.
8. Im Wochenbett zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle deutliche Tendenz zur Besserung, doch tritt in einer nicht geringen Anzahl der schweren Fälle noch früher oder später p. partum Exitus ein.
9. Die Prognose für die Frucht ist um so dubiöser zu stellen, je schwerer der Zustand der Mutter ist.
10. Bei compensiertem Herzfehler ist Heirat zu erlauben, bei nicht compensiertem ist Conception zu verhindern.

11. Die künstliche Frühgeburt ist in den Fällen einzuleiten, in welchen trotz sorgfältiger Behandlung die Beschwerden zunehmen. Mit der Vornahme derselben soll nicht zu lange gezögert werden.
12. Bei Complication des nicht compensierten Herzfehlers mit Nephritis und Phthise ist es nötig, bald die Schwangerschaft zu unterbrechen. Ebenso soll dies bei der nicht compensierten Mitralstenose geschehen, sobald nur einigermassen erhebliche Störungen auftreten.
13. In Bezug auf die Beschleunigung der Geburt ist der Forceps, und nicht die Wendung vorzunehmen.
14. Die Mortalität der Kinder bei uncompensiertem Herzfehler stellt sich nach den Erfahrungen der Zürcher Klinik auf 28 %.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Wyder für die Freundlichkeit, mit welcher er mir das allgemeines Interesse bietende Thema zur Bearbeitung übergab und das dazu nötige Material zur Verfügung stellte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. *Hecker:* Einiges über das Wechselverhältnis zwischen Schwangersch., Geburt u. and. Krkht. Klinik der Geburtskunde, Leipzig 1861.
2. *Spiegelberg:* Ueber die Complication d. Puerp. mit chron. Herzkrankh. Archiv für Gynäkologie 1871.
3. *Lebert:* Beiträge zur Casuistik der Herz- u. Gefässerkrankg. in puerperio. Archiv für Gynäkologie 1872.
4. *Lublinski:* Ueber d. Complicat. d. Puerp. mit chron. Herzkrkh. Berlin 1873. Diss.
5. *Olshausen:* Zur Kenntniss der acut. ulcerösen Endocard. puerperal. Archiv f. Gynäkol. Berlin 1874.
6. *Fritsch:* 4 vorläufige Mitteilungen. Archiv für med. Wissen.
7. *Fritsch:* Archiv für Gynäkologie. Band VII.
8. *Löhlein:* Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangern und Wöchnerinnen. Zeitschrift f. Geburtsh. und Frauenkrkht. 1876.
9. *Ahlfeld:* Mitteil. aus d. gynäkol. Klinik u. Poliklinik. Archiv für Gynäkol. Bd. 4.
10. *Wessner:* Chron. Herzkrkh. u. Puerp. Bern Diss. 1884.
11. *Heinricius:* Plötzl. Tod während d. Entbindg. Centralbl. f. Gynäkol. 1883 Nr. 1.
12. *Wiesenthal:* Ueber den Einfluss chron. Herzkrankh. auf Schwangersch., Geburt und Wochenbett.
13. *Pagenstecher E.:* Ueber d. Einfluss d. Schwangersch., d. Geburt u. d. Wochenbettes auf chron. Klappenf. d. Herzens. Diss. Berlin 1888.
14. *Piskacek:* Forceps in mortua. Wiener Klin. Wochenschrift 1888 Nr. 7.
15. *Fry:* Bemerkung. über Herzkrankh. i. Wochenbett. Centralblatt f. Gynäcolog. 1889.
16. *Schneider:* Diss. Marburg 1890.
17. *Dreysel:* Ueber Herzhypertophie bei Schwang. u. Wöchnerinnen. München Diss. 1891.
18. *Schelb:* Diss. Srassburg 1891.
19. *Schlayer:* Ueber d. Complicat. d. Schwangerschaft, Geburt u. d. Wochenbettes mit chron. Herzklappenf. Zeitschrift für Geburtsk. u. Gynäkologie Bd. 23 1902.
20. *Leisse:* Herzkrankh. bei Geburt u. Operat. Centralbl. f. Gynäkolog. 1892.
21. *Roesger:* Ueber künstl. Frühgeb. bei Vit. cord. Centralb. f. Gynäk. 1893. **Sänger** und **Zweifel** daselbst.
22. *Laubinger:* Diss. 1894 Kiel.
23. *Leyden:* Ueber d. Complicat. d. Schwangersch. mit chron. Herzkrankh. Zeitschrift f. Klin. Medicin 1894.
24. *Grunow W.:* Diss. Greifswald 1896.
25. *Vinay:* Cardiopathies et mariage Lyon méd. Nr. 2 1899. Ref. Schmidts Jahrbücher d. gesammten Medicin 1900.
26. *Vinay:* De l'oedème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse Lyon méd. 1896 ref. Schmids Jahrbücher d. gesammt. Medicin.
27. *Zweifel:* Ueber plötzl. Tod bei Schwangern u. Wöchnerinnen. Centralb. f. Gynäk. 1897.

28. *Gusserow*: Ueber künst. Frühgeburt bei Herzkranken. Münchner med. Wochenschrift Juni 1899.
29. *Heymann F.*: Ueber Methode u. Indikat. d. künstl. Unterbrech. d. Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. 1899.
30. *Feis O.*: Ueber d. Complicat. v. Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett mit chron. Herzf. Volkmanns Sammlung Klin. Vorträge 213 (Neue Folge).
31. *Jess*: Complic. chron. Herzf. mit Grav. Münchner med. Wochenschrift Nr. 40 u. 41 1898.
32. *Fleischmann*: Forceps in mortua Centralcl. f. Gynäkol, 1900.
33. *v. Guérard*: Herzfehler u. Schwangerschft. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1900.
24. *Fellner*: Herzf. u. Schwangerschaft. Monatsschrift f. Geburtshüfe u. Gynäkol. Bd. XIV. Sept. u. Octob. 1901.
35. *Solojew G.*: Beobachtung. aus d. geburtshilfl. Klinik zu Moskau. Schmidts Jahrbücher. d. gesammten Medicin 1894.
36. *Romberg*: Die Krankheiten d. Herzens und der Gefässe. Handbuch d. prakt. Medicin 1

Tabelle I.

I. Fälle mit Exitus letalis.

Nr.	Contr.-Nr. Beruf.	Alter.	? Para.	Frühere Krankheiten.	Frühere Puerperien.	Jetzige Gravidität.	Monat der Geburt.	Geburt.	Wochenbett.	Kind.	Complication.
1	Frau S. 83/0 Seidenwinderin.	33	IV.	Im 8. J. Scharlach.	Im Verlauf von 5 J. 3 Mal gebor. In der 1. Gravidität geschwoll. Beine.	Seit 4. Mon. d. Gravid. Mattigkeit, schlechter Appetit. Oedem d. Beine seit Beginn d. Gravidit. Status am Ende der Gravidität: Mittl. Ernährungszustand. Oed. d. Beines u. d. Gesichtes, trockene Zunge. Herzdämpf. verbreitert, an der Spitze systol. Geräusch, 2. Pulmonalt. verstärkt. Puls klein, 120, unregelm. Resp. beschleunigt, über den Lungen mittel-feinblasige Rasseln, zäher blutig. Auswurf. T. 38,4.	VIII.	I. Periode: Dauer 112 Std., Schüttelfrost, T. 38.4. P. 120. Im Urin viel E. II. Periode: Dauer ¾ Std. III. Periode: ohne Besonderheiten.	1. Tag: soporös. T. 38,4. P. 98. U. 440 cm³. 5. „ : mehr benommen. T. 37,0. P. 80. U. 2000 cm³. 6. „ : soporös, deliriert, h. r. circumscripte Stelle mit Bronchialatmen. 7. „ : P. schlecht, 130. soporös. 8. „ : *Exitus letal.*	unreif. Länge: 44 cm Gewicht: 1720 gr. stirbt am 2. Tage.	laut Sectionsprotokoll: *Stenosis mitral., frische Endocardit. recurrens.* (Vegetationen a. vord. Mitralzipfel). Musculat. d. Herzens schwach entwickelt; bräunlich; Bronchit. purul. duplex; *beginnende Pneumonie rechts;* Embol. Nephrit., Uterus puerperal., Hämorrhag. Infiltrat. d. Magens, d. Darms u. d. Dura.
2	Frau P. 87/x Hausfrau	23	II.	Seit 4 J. infolge Gelenkrheumatismus Herzfehler	Ohne Besonderheiten.	Kräftig gebaut, anämisch. *Mitralinsufficienz.* Urin eiweisshaltig.	VIII.	Künstliche Entfernung der Placentarreste, sonst keine Angaben.	1. Tag: T. 36,6. P. 90—100. 4. „ : Stech. Schmerzen v. h. u., blut., zäh. Auswurf. P. 120. T. 38,2. „Lungeninfarkt". In den nächsten Tagen zunehmende Dyspnoe. P. 120—136. T. 38,4. Oedem d. Beine. 8. Tag: soporös. *Exit.*	unreif. Länge: 42.5 cm Gewicht: 1830 gr. stirbt am 5. Tage.	kein Sectionsprotokoll. Klinische Diagnose: Insufficient. mitral. Lungeninfarkt. a. 4. Tg. p. p. Exit. 8 Tg. p. part.
3	Frau F. 87 y Hausfrau	37	IV.	Hatte mehrere Male Gelenkrh., nichts von Herzfehl.; vor Beginn dies. Schw. nerv. Anf. mit Herzklopfen u. Krämpfen.	Frühere Schwang.-schaften u. Wochenbetten normal.	Seit Beginn der Schwangerschaft Dyspnoe u. Herzklopfen. Oedeme d. Beine. Nach u. nach Verschlimmerung. Status am Ende der Gravidität: Schlechter Ernährungszustand. Oed. d. Beine u. Bauchdecken; beiderseits Hydrothorax, stark. systol. Geräusch über d. Mitralklapp. II. Pulmonalt. starke Dyspnoe. Im Urin wenig E.	VIII.	Mit dem Eintritt der Wehen nimmt Dyspnoe zu. Zunehmende Cyanose u. Lungenödem. Nach 17stünd. Geburtsdauer (Muttermund ca. 1 Fr.-Stück gross). *Exitus letal. innerhalb der I. Geburtsperiode.*		unreif. in utero abgestorben.	laut Sectionsprotokoll: *Insuffic. u. Stenos. calval. mitral.* Herz vergrössert: r. Herz hypertroph., dilatiert, link. Herz Muskel dick, bräunl., Mitral. eng, Rand verdickt, mit thromb. Auflag., Vorhof dilatiert. Hydrothorax duplex, Lungenödem, Milztumor, Leber u. Nieren geschwellt. Gravididät im 8. Monat.
4	Frau K. 92/55 Hausfrau	42	V.	Chlorose in d. Jugend. Vor 5 J. Brustfell- u Lungenentzünd.	4 Zangengeburten. 2 Kinder † *1 Frühgeburt.*	Seit Anfang d. Gravidit. Husten und Auswurf. Status am Ende der Gravidität: Starke Dyspnoe, livide Verfärbung des Gesichtes, trockene Bronchitis, Oligurie, Obstipatio. Herz vergrössert, Geräusch über d. ganzen Herzen, „Mitralinsufficienz". Vergrösserung der Leber und Milz. Hydramnion. T. 37,5. P. 112.	VIII.	I. Periode: Dauer 4¾ Std. Viel Fruchtwasser. II. Periode: Dauer ¼ Std. III. Periode: Credé. Im Urin mässig. E. Campherinjektionen. Pulv. Digital.	Cyanose u. Dyspnoe nehmen zu. Aetherinjectionen. Champagner; Auftreten v. Lungenödem. *Exit. letal 2 St. p. part.*	unreif. Länge: 40 cm Gewicht: 1475 gr.	laut Sectionsprotokoll: gut genährte Leiche. Herz: stark vergrössert, Sehnenfleck, alle Klappen zart, Mitralost. weit, Muskulat. d. Herz. blass, mässig verdickt, Im con. arterios. blassgelbe Flecken. Lungen ödematös, Bronchitis, Stauungsleber, Stauungsmilz, Nieren normal, geringer Ascites.
5	Frau S.	37	I.	Im ... J.		Seit dem 6. Monat Dyspnoe	IX.	I. Periode)	Dyspnoe nimmt zu. Puls		laut Sectionsprotokoll: *Stark*

						Pulszahlen. Müdigkeit. Druck i. d. Herzgegend. In d. letzt. 6 Woch. Verschlimmerung. Orthopnoe. Oedem der Beine. Status am Ende der Gravidität: Zart gebaute Frau. mittler. Ernährungszustand. Cyanose. Resp. 54, P. unregelm. 120. T. 37.5. Hydrothorax duplex. Herz: Dämpfung beids. verbreitert, Fremissement an der Spitze. praesyst.-systol. Geräusch a. d. Spitze. Urin enthält E.		II. Periode } Dauer 3 ½ Std. Wegen hochgradiger Dyspnoe *Forceps ohne Narkose.*	frequenter. unregelmässig. Lungenödem. *Exit. letal. 4 Std. p. part.*	Länge: 46 cm Gewicht: 2360 gr.	*docardit. recurrens recens,* auch rechter Ventrikel hypertroph. mit myocardit. Schwielen. Ascites. Hydrothorax duplex. Hämorrhag. u. anäm. Niereninfarkte. Uterus puerperalis.
6	Frl. Sch. 83/x	31	II.	als Kind kränkelnd.	Gut.	Robuste Person. Oedeme der untern Extremitäten. Sonst keine Angaben.	X.	I. Periode: Dauer 20. Std. *Wehenschwäche.* II. Periode: Dauer 12 Std. Wegen Wehenschwäche und Erschöpfg. wird in Chloroformnarkose Zange appliciert ohne Erfolg. — Tod des Foetus. — Perforation und mühsame Entwicklung d. Kindes. Extraction. Plötzl. Collaps. *Exitus letal. ¾ Std. p. part.*		überreif. Länge: 90 cm. Gewicht: 5070 gr. †	laut Sectionsprotokoll: Anämie des Hirns. Hypertrophie u. Dilatat. d. l. Ventrik.; *endocardit. Auflagerungen a. d. Mitral- u. a. d. Aortenklappe.* Anämie der Milz und Leber.
7	Frau K. 1900 398 Hausfrau	29	V.	früher nie krank	3 Geburten normal. Vor 2 J. Abort.	Seit 4 Wochen vorübergehend Atemnot. Appetitlosigkeit. Patient wird schwach. Status am Ende der Gravidität: Ordentl. Ernährungszustand. sehr blass. Knöchelödem. leichte Dyspnoe. Puls regelm. 90. T. normal. Im Urin E. Struma. — Harnmenge 400 cm³ E. 1‰. — Bevor Wehen beginnen. nimmt Dyspnoe zu. An einem Tage *2 starke Anfälle von Dyspnoe mit Todesangst,* Excitantien. *P. 130 Galopprythm. — Im 2. Anfall Exitus letal.* I. Agone Sectio caesar. — Kind erstickt.	X.			reif. Länge: 48 cm †	laut Sectionsprotokoll: Anämie sämtlicher Organe. Herz breit, kugelförmig. Foramen ovale für kleinen Finger durchgängig. Papillarmusk. des r. Herzens mit fettig. Gitterzeichnung. Tuberk. schiefr. Indurat. d. link. Oberlapp. mit miliar. Disseminat. Oblit. pulmon. dextr. mit gallert. ödemat. Schwarte. Hydroth. sin., Hydropericard, leichte Bronchit., frischer Milztumor, chron. parenchymat. Nephritis. Multiple Blutung d. Serosa d. Darms, d. Epicards.
8	Frl. S. 1901 113	42	I.	leidet seit Jahren an Asthma: Pneumonie durchgemacht		Status am Ende der Gravidität: Schmächtige Statur. „Mitralinsufficienz". Oedeme der Unterschenkel u. Füsse. Struma. Kyphoscoliose. Urin eiweisshaltig.	X.	I. Periode } II. Periode } Dauer 28 Std. III. Periode: *wegen starker Blutung* eredé. P. 112. T. 38.2. Becken allgemein verengt. p. part. wegen hohem Puls (114) Infus. fol. Dig. 1.5/200.0.	2. Tag: Orthopnoe, Lungenödem. Auf Mo-inj. Beruhigung. Abends wieder Orthopnoe, R. 56, P. 132, Cyanose. Excitant. Sauerstoff-Inhalationen bringen Erleichterung. 3.—6. Tag: Zust. schwankend, Orthopnoe, viel Auswurf. Coff. natr. benzoic. 0,3 subcut. 3 stdl. 7. Tag: wieder hochgrad. Dyspnoe, Cyanose, Aderlass. Sauerst.-Inhalationen. Exitus letal. abends.	reif. Länge: 49.5 cm Gewicht: 2670 gr.	laut Sectionsprotokoll: Insuffic. cordis. Dilat. beider Ventrikel, starke Hypertrophie d. l. Ventrik., Erweit. d. Ost. atrio-ventriculare sin., Endocard. mitral. Schlängel. d. Aorta infolge Kyphoscol., Pleurit. adhaesiv. dextr. et sin. Lungenödem; Bronchit. pudrida, links broncho-pneum. Herde, Milztumor, mässige parenchymat. Degeneratio d. Nieren, Stauung u. Fettdegeneration der Leber.

Tabelle I.

Fälle mit Insufficienz-Erscheinungen.

Nr.	Contr.-Nr. Beruf.	Alter.	? Para.	Frühere Krankheiten.	Frühere Puerperien.	Jetzige Gravidität.	Monat der Geburt.	Geburt.	Wochenbett.	Kind.	Complication.
9	Frau G. 82/174 Hausfrau	44	VIII.	Bleichsucht.	normal.	Seit 14 T. nachts Anfälle v. Dyspnoe mit Hust. u. blutig. Auswurf. Status a. E. d. Gravidität: Mager, sehr blass, stark. systol. Geräusch an der Herzspitze. Insuff. mitral. Oedem d. Unterschenkel. Puls regelm. 120 p. Min. T. normal. Urin enthält E.	IX.	I. Periode: Dauer 7½ St. II. „ Dauer 1 St. Forceps wegen Fieber.	Keine Angaben.	unreif. Länge: 44 cm Gewicht: 1880 gr. am 4. Tage †	Insuff. mitral.
10	Frau F. 84/20 Hausfrau	24	I.	Im 4. und 21. Jahre Pneumon. Seit d. 21. J. „Herzfehler". H.-klopfen u. Engbrüst. b. Treppensteigen.		Im Verlauf der Gravidität Herzklopfen, Engbrüstigkeit, recidiv. Bronchitiden. In d. 3 letzt. Monat. geschwollene Beine, zuletzt Oed. d. Labien. Status a. E. d. Gravidität: Anämische Frau, Cyanose. Oedem d. Beine, der Vulva, der Bauchdecken; hochgradige Dyspnoe. Herz: Dämpfg. nach r. und l. verbreitert, Fremissement a. d. Spitze, systol. u. diastol. Geräusch a. d. Mitralis. Herzact. unregelm. Bronchit. Leberschwellung.	VIII.	I. Periode: Dauer 6 St. II. „ Dauer ½ St. In d. Placenta ältere und frischere Blutextravasate.	Keine Besonderheiten.	unreif. Länge: 41 cm Gewicht: 1805 gr.	Insuff. et Stenos. mitral.
11	Frau Z. 88/81	33	IX.	war früher immer gesund.	letzte Geburt Abort i. 3. Mon. Frühere Geburten normal.	Seit Beginn Oedem: seit 14 T. Oed. d. Gesichtes. Atembeschwerden. Status a. E. d. Gravidität: zieml. kräftiger Körperbau, äusserst blass, Oedem d. unt. Extremität., d. Labien. d. Gesichtes. Herz: Verbreiterung d. Dämpfg. nach l. u. r., systol. Geräusch a. d. Spitze II. Pulmonalt. klappend. P. u. T. normal. Urin Spur. E.	IX.	Zwillingsgeburt. I. Periode: 40 Min. II. „ : 20 Min. P. 80. T. 37,2.	Infolge v. Endometrit. puerperal. Fieber (T. 40) Puls bis 132. Dyspnoe u. Oedeme. Am 14. Tage Besserung. Nach 4 Wochen geheilt entlassen.	unreif. Länge: 45 resp. 47 cm	Insuff. mitral.
12	Frau W. 90/135 Hausfrau	37	X.	Herzfehler seit d. Jugend. Nie krank.	9 normale Geburten.	Im 8. Monat Apoplexie: Hemiplegie, Aphasie; dann Besserung. Status a. E. d. Gravidität: starke Dyspnoe, Blässe. Herz: Dämpfg. stark vergrössert. Spitzenstoss l. vord. Axillarl. An d. Spitze. Fremissement. Daselbst stark praesystol.-systol. Geräusch, 2. Pulmonal. klappend. Leichte Lähmung i. Facialisgebiet. Andeutung v. Aphasie. Urin o. E.	X.	I. Periode: 3¼ Std. II. „ : ¼ Std. Dyspnoe. Puls hie und da unregelm. 110. Credé wegen beträchtlicher Blutung.	Das Subjectivbef. d. Pat. bessert sich p. p. „enorm". P. 72—96.	„nicht ganz reif". Länge: 48 cm Gewicht: 2640 gr.	Insuff. et Stenos. mitral.
13	Fr. M. W. 91 198 Hausfrau	32	III.	Rheumat. articul. i. 15. u. 16. Jahr. Seither oft H.-klopfen.	In den erst 2 Schwangerschaften viel Brechen.	Seit 8. Monat Dyspnoe, welche stets zunahm. Status a. E. d. Gravidität: Mässiger Kräftezustand. Struma. Hydrothorax duplex. Bronchitis. Dyspnoe, Cyanose. P. unregelmässig 120. Herzdämpfg.: besonders nach l. verbreitert. An d. Spitze systol. Geräusch. Leberdämpfg. bis z. Nabel reichend. Milzd. vergrössert. Oedem d. Beine u. Lendengegend. Im Urin Eiw.	IX.	II. Querlage. I. Periode: 35 Std. II. „ : 50 Min. Nach Blasensprung in Narkose Wendung u. Extraction. Dyspnoe, Cyanose. P. unregelm. 120.	Nach der Geburt Puls 84 bis 100. Temperatursteigerung. Diarrh. Geschlechtsorgane normal. Am 15. Tag ungeheilt entlassen auf med. Klinik.	unreif. Länge: 45 cm Gewicht: 1780 gr.	Insuff. mitral.
14	Frau V.	33	III.	Im 7. J.	1. Geburt	In d. 2 Hälfte viel Herzkl. Schmerzen	X.	I. Periode: 3 Std.	Normal.	reif.	Insuff. mitral.

				mat artic. Seith. öft. H.klopfen.	2. Geburt normal.	nährungszustand. Herzdämpfg.: etwas verbreitert, a. d. Spitze u. Pulmonal. systol. Geräusch. 2. Pulmonalton accentuiert.		Puls 80.			
15	Frau K. 94/53	34	III.	Als Kind Scharlach.	1. Geburt Zangengeb. 2. Geburt künstl. Placentatlös.	Am Ende d. Gravidität Oedem der Beine. Dyspnoe. Status am Ende der Gravidität: Mittlerer Ernährungszustand. Herzdämpf.: systol. Geräusch a. d. Spitze. Oedem beider Beine. Im Urin E.	X.	I. Periode: 15½ Std. II. „ : 25 Min. P. 80. T. 36,6.	Normal.	reif. Länge: 51 cm Gewicht: 3200 gr.	Insuff. mitral.
16	Frau A. 95/398	28	III.	Im 16. J. Polyarthritis, seither Herzfehler, der keine Beschwerden machte	1. Schwangerschaft u. Geburt normal. 2. Schwangerschaft Herzklopf. in der 2. Hälfte.	In der 2. Hälfte Husten, Dyspnoe, Herzklopfen. Status a. E. d. Gravidität: Mittl. Ernährungszustand, blass, Cyanose, Orthopnoe. Rasselgeräusche ü. d. Lungen. Herzdämpfg.: 2. Intercostalr., 1 Finger breit v. r. Sternald., l. Mammillarlienie. An der Spitze praesystol.-systol. Geräusch. 2. Pul. monalt. verstärkt. Oedem der Beine und grossen Labien. Im Urin E.	X.	I. Periode: } II. „ : } 4 Stunden. Wehen gut. P. 106. Wegen Blutung manuelle Lösung der Placenta. Bedeutende Cyanose.	Unmittelbar nach d. Geburt nimmt Cyanose u. Dyspnoe noch zu. In den nächsten Tagen Besserung. In d. Nacht stets Herzklopfenanf. mit Erstickungsangst. Nach Verfluss von 14 Tg. immer mehr Zeichen ein. Psychose (Melancholia puerperalis!). N. 3 Wochen ungeheilt entlassen: Compensationsstör. nur noch gering!	reif. Länge: 49 cm Gewicht: 3010 gr.	Insuff. et Stenos. mitral.
17	Frau J. 96/319 Spetterin	38	III.	Im 18., 24. u. 36. J. Gelenkrh. Seit d. 2. Erkrank. Herzfehler. Bei leicht. Anstrengung. Herzklopfen u. Dyspnoe.	normal.	Am Ende der Gravidität leichte Cyanose. Herzdämpfg. nach l. und r. verbreitert. Spitzenstoss i. 5. Intercostalr. nach aussen v. d. Mammillarlinie systol. Geräusch an der Spitze; 2. Pulmonalt. klappend. Knöchelödem P. 76.	X.	I. Periode: 5 St. 40 Min. II. „ : 10 Min. P. 80. T. 36,6. Mässige Nachblutung, heisse Scheidenspülung.	Normal.	reif. Länge: 49 cm Gewicht: 2800 gr.	Insuff. mitral.
18	Frau H 97/69 Hausfrau	26	II.	Im 16. J. Brustfellentzündg. seith. Herzfehler.	Ohne Beschwerden.	Hatte immer „eng“, fühlte sich schwach, seit 2. Monat Bettruhe, hatte 2 Mal vorübergehend Fieber. In der letzten Zeit vermehrte Dyspnoe. Abends Fieber bis 39,0 P. 114. Status a. E. d. Gravidität: Schlechter Ernährungszustand. Anämie. l. Dors. pedis geschwollen und schmerzhaft. Herzdämpf.: Spitzenstoss 2 Finger breit ausserh. der l. Mammillarlinie. An d. Spitze laut. systol. Geräusch. II. Pulmonalton verstärkt. Leber vergrössert.	X.	I. Periode: } II. „ : } 15 Stunden. Ohne Besonderheiten.	Keine Störungen von seiten des Herzens, als beschleunigter Puls (112) bei erhöhter Temperatur. Am 6. Tage Milzinfarkt. Am 9. Tage Entlassung in gebessertem Zustand.	unreif. Länge: 44 cm Gewicht: 2350 gr.	Insuff. mitral.
19	Frau A. 98/170 Weberin	29	II.	Wiederholt Gelenkrh. Vor 8 J. Herzfehler constatiert.	Vor 2 J. Abort im 6. Monat.	Im 5. Monat Tachycardie. 160—180 P. Interne Behandlung bringt keine Besserung. Status im 9. Monat: Schlechter Ernährungszustand, starke Anämie, nussgrosse Struma, sichtbare Herzaction. Herzdämpfg: 2 Rippe, ½ cm ausserh. d. recht. Sternalrandes, 1 Finger breit ausserh. d. l. Mammillarlinie systol.-diastol. Geräusch über d. Mitralis. P. 160. Urin ohne E.	IX.	Einleitung der künstl. Frühgeburt. IV/I. Schädellage. Geburtsdauer 53 Stunden. Puls gleich nach der Geburt kräftiger als zuvor, 140. Im Urin Spuren v. E.	Wochenbett normal, nur immer Pulsbeschleunigung, 120—160 Schläge trotz Digitalinfus. 1,0/200,0. Nach 14 Tg. deshalb auf med. Klinik transferiert, Pat. schwach, Hämoglobin 60%. Nach 8 Tagen Herzaction viel langsamer. P. 80—92.	unreif. Länge: 43 cm Gewicht: 2820 gr. Stirbt nach 2 Jahren an Gichtern.	Insuff. et Stenos. mitral.

Fälle mit Insufficienz-Erscheinungen.

Nr.	Contr.-Nr. Beruf.	Alter.	? Para.	Frühere Krankheiten.	Frühere Puerperien.	Jetzige Gravidität.	Monat der Geburt.	Geburt.	Wochenbett.	Kind.	Complication.
19	Frau A. 1900/170 Weberin nach 2 Jahren	31	III.			Gleich nach Beginn der Gravidität wieder Herzklopfen, nachdem es in der Nichtgravidität ausgeblieben war. Oefters Kopfschmerzen und Dyspnoe, Oedem der Unterschenkel. Urin wird spärlich, Stuhlgang unregelmässig. Tachycardie u. Dyspnoe nehmen zu. Hämoglobin 56%. Im 9. Monat plötzlich Collaps, auf Campherinject. Besserung. Wehen; auf Frauenklinik transferiert.	IX.	Digitalisclysmen und Campherinject. appliciert wegen Orthopnoe. Geb. o. Kunsthülfe, Dauer 58 Std. Wehen zuerst schwach. d. besser.	Bald n. d. Geburt Collaps, hoher Puls, Cyanose, starke Dyspnoe. ½ stdl. Campherinject. Kochsalzclysma. ¼ l. physiol. Lösung. Nach einigen Stunden Besserung. Am Tage p. p. schon keine Dyspn. mehr. P. 104—116. am 16. Tage 68 P. Herzdämpf. bedeutend zurückgegangen. Entlassung.	unreif. lebend. Länge: 45 cm Gewicht: 2580 gr.	Insuff. et Stenos. mitral.
20	Frau S. 96/578 Hausfrau	34	VIII.	Im 14. J. Polyarthritis, seither Herzklappenfehler.	Die 5 ersten Schwangerschaften u. Geb. norm. Gegen Ende der 5. u. 6. Gravidit. Dyspnoe, Orthopnoe, gebar sitzend, war d. letzte Mal 5 Min. bewusstlos.	In den letzten Wochen Dyspnoe, Herzklopfen, zunehmend. Oedem der Beine. Status am Ende der Gravidität: Ordentlicher Ernährungszustand, Orthopnoe, R. 32, Hydrothorax duplex, starke Vergrösserung der Herzdämpfung, blasend. systol. Geräusch über der Spitze und Mitralis. 2. Pulmonalt. accentuiert, Action regelm. 112; Oedem der untern Extremitäten. Im Urin E.	X.	I. Periode: 5 Std. II. Periode: 15 Min. Im Urin 12‰ E., mässige atton. Nachblutung. Keine Verschlimmerung während der Geburt.	Nach der Geburt Erleichterung. Oedeme nehmen ab. Urinmenge steigt. Am 10. Tage Milzinfarkt. T. 39.5. P. 140. Dadurch wieder Verschlimmer. Am 20. Tage auf Wunsch ungeh. entlassen. Hydrops im Zunehmen begriffen.	reif. Länge: 49 cm Gewicht: 2960 gr.	Insuff. mitral.
21	Frau R. 96/652 Hausfrau	44	XVI.	Nichts Besonderes.	Erste 10 Geb. norm. 5 letzte künstl. Placentarlös.	In den letzten Wochen Oedeme, heftige Dyspnoe. In der letzten Schwangerschaftswoche Anfall urämisch. Art. Orthopnoe. 11 Tage a. part sehr bedrohlicher Anfall von Lungenödem. P. 120—130: Cyanose, Dyspnoe, Trachealrasseln. Auf V. S. Besserung. Am folgend. Tag keine kindl. Herztöne mehr. Pat. steht am 4. Tage a. part. auf. — Status am Ende der Gravidität: schwächliche Frau, blass, cyanot. Katarrh d. grössern u. kleinern Bronchien, Herzdämpf. verbreitert, über d. Mitralis systol. Geräusch. 2. Pulmonalton nicht verstärkt.	VIII.	I. Periode: 5 Std. II. Periode: 30 Min. Es wird macerierte Frucht geboren o. jegliche Störung.	Normal. Am 9. Tage entlassen.	maceriert. Foetus des VIII. Monats. 40 cm lang.	Insuff. mitral.
22	Frau S. 97/477	24	I.	Seit 2 J. herzkrank. Häufig H.-klopfen, Atemnot,	—	Seit d. 6. Monat starkes Herzkl. Dyspnoe, Oedem d. Beine, in den 3 letzten Wochen Orthopnoe. Status a. E. d. Gravidität: kräftige Frau, geringe Cyanose, Orthopnoe, R. 45, mittelbl. Rasselgeräusch a. d. Lungen. Herzgegend vorgewölbt. Herzdämpf.: ob. R. d.	X.	I. Periode: 18,5 Std. II. Periode: 1 Std. P. 112—128. Starke Orthopnoe. Forceps in sitzender Stellung bei vollständig	5 Min. p. part. bereits bedeutende Abnahme d. Dyspnoe. Dig. Inf. gegeb. Urin 3%. E. Menge 1900 cm³ Keine Dyspnoe mehr. Oed.	unreif. lebend. Länge: 48 cm Gewicht: 4800 gr.	Insuff. et Stenos. mitral.

						Spitzenstoss. 7. Intercostalraum 2 Finger breit ausserh. d. Ml An d. Spitze systol. Geräusch. An der Pulmonal. laut. diastol. Geräusch. Digitalisinf. 1,0/200,0 — Im Urin viel E.			Am 17. Tage auf med. Klinik transf.		
23	Frau W. 99/725 Hausfrau	35	III.	Im 17. J. Chlorose. Im 23. J. Rheumat. articulor. acut.	Ohne Beschwerden.	Am E. Herzklopfen u. Dyspnoe. Status a. E. d. Gravidität: mager, schlecht genährt. Herzdämpf. verbreitert, über d. Mitral. systol. Geräusch, 2. Pulmonalt klappend. Action unregelm. Dyspnoe.	X.	I. Periode: 22 Std. II. Periode: 10 Min. Ohne Beschwerden. P. 72.	Normal.	reif. Länge: 51 cm Gewicht: 3345 gr.	Insuff. mitral.
24	Frau P. 95/537 Seidenweberin	29	VI.	—	Ohne Beschwerden.	Ohne Beschwerden. Status: An d. Mitral. sytol. Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt „Mitralinsuffizienz".	X.	I. Periode: 4 Std. II. Periode: 30 Min. Cyanose u. starke Dypnoe.	Nach der Geburt schwindet Cyanose und Dyspnoe.	reif. Länge: 53,5 cm Gewicht: 3960 gr.	Insuff. mitral.
25	Frau S. 84/x	33	IV.	War immer kränklich. Rhachit. Scrophulose.	3. Geb. im 9. Monat Kind tot.	Am E. d. Gravidität: Scoliose der Lendenwirbelsäule. Anämie, hochgradige Dyspnoe, Cyanose d. Lippen u. Wangen, „Vit. cordis" rachit. Becken.	X. Anfang.	Eorceps wegen Vit. cordis und Erschöpfung.		„nicht ganz reif". Länge: 45 cm Gewicht: 2320 gr.	Insuff. mitral.
26	Frau P. 95/278 Hausfrau	35	III.	Im 12. J. Gelenkrh., seith. Herzfehler.	1. Schw.-schaft u. Geb norm. Nach d. 2. Geburt Nierenleid.	Gegen das Ende häufig oft blutiges Erbrechen, Engigkeit, Herzklopfen. Status a. E. d. Gravidität: Mässiger Ernährungszustand. Herz: systol. Geräusch über allen Klappen, am lautest. über Pulmonalis. P. 86.	X.	I. Periode: 21 Std. II. Periode: 10 Min.	Normal.	reif. Länge: 52 cm Gewicht: 3670 gr.	Insuff. mitral.
27	Frau M. 1900/955 Hausfrau	26	III.	Vor 4 J. schwer kr. Herzbeschwerden, Bleichsucht und Herzkrämpfe. Seit 1 Jahr besser.	Vor 3 J. 1. normale Geburt. Vor 2 J. 2. normale Geburt.	Im 5. Monat treten alte Herzbeschwerden wieder auf. (Praecordialangst. Herzklopfen. Dyspnoe. Kopfschmerzen). Im 3. und 4. Monat Blutungen. In der letzten Zeit Anfälle v. Stenocardie. (Dyspnoe, blutig Sputum). Rhonchi auf Lungen. Status a. E. d. Gravidität: Geringer Ernährungszust., auf beiden Lungen Catarrh (Stauung). Herzdämpf.: Stark vergrössert, Fremissement. Spitzenstoss im 8. Intercostalraum. Ueber Mitral. systol. u. diastol. Geräusch. P. 100. T. 37,4. Urin ohne E. Ueber d. Aorta systol. u. diastol. Geräusch.	X. Anfang.	I. Periode: 12,5 Std. II. Periode: 5 Min. Keine schwereren Erscheinungen v. Seite d. Herzens.	p. p. noch einige Zeit blass, schwach, beschleunigte Atmung u. Puls. Pulsat. der Carotiden.	unreif. lebend. Lanugo. Länge: 48 cm	Insuff. et Stenos. mitral. Insuff. aort.
28	Frl. D. 1901/955 Lingère	28	I.	Vor 6 J. Gelenkrh., seith. Herzfehler, häufig Engigkeit.		Im Laufe d. Schwangerschaft Müdigkeit, geschwollene Beine, Varicen, Engigkeit. Status a. E. d. Gravidität: Guter Ernährungszustand. Herzdämpfg.: Verbreitert. Ueber der Mitral. blasendes systol. Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt. Herzakt. unregel., beschleunigt. Auf den Lungen Rhonchi sonor. et sibilantes.	IX. Mitte.	I. Periode: 10,5 Std. II. Periode: 10 Min. Da Puls aussetzend, unregelm. ist, wird vorsichtshalber Forceps o. Narkose appliciert und Kind extrahiert.	Ohne Störungen.	unreif. Lanugo. Länge: 47 cm Gewicht: 2730 gr.	Insuff. mitral.

Tabelle I.

Fälle ohne Insufficienz-Erscheinungen.

Nr.	Contr.-Nr. Beruf.	Alter.	? Para.	Frühere Krankheiten.	Frühere Puerperien.	Jetzige Gravidität.	Monat der Geburt.	Geburt.	Wochenbett.	Kind.	Complication.
29	Fr. R. 87/96 Schneiderin	25	I.	Im 12. J. Rheumat. acut.		Anämisch, Vergrösserung d. Herzdämpf. nach links und rechts, systol. Geräusch a. d. Spitze, klapp. 2. Pulmonalton. P. normal.	X.	II. Periode: 10 Min. I. Periode: 22 Std.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
30	Frau D. 88/73 Hausfrau	30	V.	Im 10. J. Rheumat. artic. acut.	In sämmtl. Schw. Blut. v. wechsld. Intensität.	Status a. E. d. Gravidität: Gut gebaute, zieml. grosse Frau. Ueber d. Mitral. systol. Geräusch. 2. Pulmonalton klappend. P. 104, regelm. (in partu). In der 1. Hälfte Blutung.	X. Anf.	I. Periode: 5 Std. II. Periode: 15 Min. Wehen gut.	normal.	unreif. Länge: 46,5 cm Gewicht: 2620 gr.	Insuff. mitral.
31	Fr. Z. 88/240 Dienstmädchen	23	II.		normal.	Status a. E. d. Gravidität: Guter Ernährungszustand. Im 2. Intercostalr. l. Pulsationen bei der Exspiration. Im 2. Intercostalr. r. systol. Geräusch. Pulsus altus. Capillarpuls.	X.	I. Periode: 9 Std. II. Periode: 30 Min. Wehen gut.	normal.	reif.	Insuff. aort.
32	Frau V. 90/21	24	III.	Gelenkrheumatis. im 13. J.	Letzte Geb. normal.	Im 4. Mon. infolge Aufregung Blutung v. 12 Std. Dauer. Abends Oedeme. In der 2. Hälfte „Influenza" mit Fieber. Status: blass, anämisch. Herzdämpf. verbreitert, namentl. l. Ventrikel. An der Spitze praesyst.-systol. Geräusch, verstärkter 2. Pulmonalton.	X. Anf.	I. Periode: 18,5 Std. II. Periode: 1¼ Std. fiebert leicht. P. 38,2.	Anfangs Fieber. Keine Insufficienzerscheinungen.	unreif.	Insuff. et Stenos. mitral.
33	Frau O. 90/83 Hausfrau	24	II.		1. Geburt normal.	Allgem. Unwohlsein. Status: mager, blass. Herzdämpfg. überragt Mamillarl. um 1 cm, r. Sternalrand um 2 Finger. Ueb. d. Mitral. praesyst.-systol. Geräusch, hie und da Fremissement fühlbar. Puls klein.	X.	I. Periode: 23,5 Std. II. Periode: 10 Min. Allgem. verengt. Becken.	normal.	reif.	Insuff. et Stenos. mitral.
34	Fr. M. Dienstmädchen	23	I.	Im 16. J. Gelenkrh., d. Chlorose.		Uebelkeit, Erbrechen. — Kräftig, guter Ernährungszustand. Ueber der Mitralis systol. Geräusch. Mitralinsufficienz.	X.	I. Periode: 18 Std. II. Periode: 2 Std. Rachit. platt. Becken.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
35	Fr. F. 91/226 Schneiderin	21	I.	Als Kind Diphtherit. Scharlach, Rh.art.acut. oft Herzkl.		Fühlte sich in d. Schwangersch. wohler als vorher. Status: Mittl. Kräftezust. Spitzenst. reicht fast bis zur vord. Mammillarl. Ueber Mitral. systol. Geräusch. 2. Pulmonalt. verstärkt. Unterschenkel u. Füsse ödematös.	X. Mitte.	Dauer: 16,5 Std. Wehen gut. Wegen Nachblutung Ergotininject. und heisse Scheidenspühlung.	normal.	„nicht ganz reif".	Insuff. mitral.
36	Fr. R. 93/630	19	I.	Öfters Gelenkrheum.		Status: Gut genährt. Herzdämpf. beidseits verbreitert. A. d. Spitze laut. systol. Geräusch. 2. Pulmonalt. verstärkt. Keine Beschwerden.	X.	Dauer 29 Std. Wehen gut. 1. Schädellage. P. 92—96.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
37	Fr. B. 94/185	21	I.	Vor 3 J. Gelenkrh.		Status: Ueber d. Mitral. systol. blasend. Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt.	X.	Dauer 19,5 Std. P. 84.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
38	Frau A. 94/144	—	II.	Vor 3 J. Gelenkrh.		Beim Aufwärtsgehen und Treppensteigen Herzklopfen und Bangigkeit. Status: Herzdämpf. verbreitert. Ueber d. Mitral. blasend. systol. Geräusch. 2. Pulmonalton klappend. Puls kräftig, unregelm., nicht beschleunigt.	X.	Dauer 21 Std. P. 94.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
39	Fr. M. A. 94/189	38	IV.	Im 22. J. Gelenkrh. mit consec. Herzfehler.	1. u. 3. Geb. normal, 2. Geb. Forceps.	Schwangerschaft verlief normal. Status: Gesundes Aussehen. Herzdämpf. etwas verbreitert. systol. Geräusch a. d. Mitral. 2. Pumonalton klappend. Struma.	X.	Dauer 23,5 Std. Wehen schlecht. P. 83.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
40	Frau W.	38	XI.	Im 20. J.	1., 2. u. 3.	Ohne Beschwerden. Status: Kräftig, gut	X.	Dauer 8 Std.	normal.	reif.	Insuff. mitral.

	Hausfrau			mit consec. Herzfehler.	Mon., sonst normal.	rauscn.					
41	Frau M. 98/901	42	VII.	war angebl. stets gesund	2 Geburten normal. 4 mal operat. Eingriffe.	Ohne Beschwerden. Status: Kräftig, von gutem Ernährzustand. Herzdämpfg. verbreitert, systol. Geräusch a. d. Mitralis. 2. Pulmonalton klappend.	X.	Dauer 28 Std. In Aethernarkose manuelle Lösung d. Placenta. 1. Schädellage.	Phletitis am r. Unterschenkel, sonst normal.	reif.	Insuff. mitral.
42	Frau N. 99/231 Näherin	39	IV.	Seit einigen Jahren Herzfehler.	Vor 3 u. 4 J. Schwangerschaftsnephritis.	Ohne Beschwerd. Status: Kräftig, gut genährt. Herzdämpf. verbreitert. An d. Mitral. systol. Geräusch 2. Pulmonalton klappend. P. 112, klein, hie und da 1 Schlag aussetzend.	X.	Leichte Blutung in der Nachgeburtsperiode.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
43	Fr. K. 99/337	26	I.	Chlorose. Leidet an Herzklopf.		Ohne Beschwerden. Status: Kräftig. gutes Aussehen. Herz: Spitzenst. verbreit. 1 Finger ausserh. d. Mammillarl. systol. Geräusch a. d. Herzspitze, auch an den andern Orten hörbar. 2. Pulmonalton verstärkt. P. 84.	X	Dauer 39 Std. Leicht platt verengtes Becken.	Puls anfangs erhöht, 108.	unreif. Länge: 47 cm	Insuff. mitral.
44	Fr. M. K. 99/600 Näherin	26	I.	Als Kind Scharlach, u. Hüftgelenkentzündung. H kl.		Hatte häufig Brechen. Status: mässiger Ernährungszustand, blass. Herzdämpf. verbreitert. An d. Mitralis systol. Geräusch, stark klappend. 2. Pulmonalton.	X.	Dauer 10 Std. Nichts Besonderes.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
45	Frau W. 99/643 Hausfrau	32	II.	Mit 10 J. Gelenkrh.	1. Geburt normal.	Ohne Beschwerden. Status: Verbreitung der Herzdämpf. An d. Mitralis praesystol.-systol. Geräusch. 2. Pulmonalt. verstärkt	X	Dauer 12 Std. P. 76.	normal.	reif.	Insuff. et Stenos. mitral
46	Frau M. 99/911	36	V.	Im 17. J. Gelenkrh.	4. Geburt: manuelle Placentarlösung.	Ohne Besonderh., i. 9. Mon. 1 Mal Blutung. Status: Mässiger Ernährungszustand. Struma, Herzdämpf. verbreit. Ueb. d. Mitral. systol. blas. Geräusch. 2. Pulmonalt. vertärkt.	X.	Dauer 60 Std. Becken platt 1. Grades. T. 38,1. P. 76. Hydramnion.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
47	Frau B. 99/357	—	II.	Chlorose. Herzfehler seit 20 J.	1. Puerp. normal.	Ohne Beschwerden. Status: Geringe Vergrösserung d. Herzdämpf. systol. Geräusch a. d. Mitralis. 2. Pulmonalton verstärkt.	X	Dauer 19,5 Std. P. 80—82.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
48	Frau K. 1900/697 Hausfrau	22	I.	Im 10. J Gelenkrh. Seith. Herzfehler.		Ohne Beschwerden. Status: Mässiger Ernährungszustand. Herzdämpf. stark beids. verbreitert systol. schabend. Geräusch über d. Mitralis u. Tricuspid. 2. Pulmonalt. verstärkt. Spitzenstoss hebend, 6. Intercostalraum. Lungen ohne Besonderheiten.	XI.	Dauer 30 Std. P. 84. T. 37,7.	Am 5. Wochenbetttag vorübergehend P. 120, am 17. Tage entlassen.	unreif. Länge: 48,5 cm Lanugo. Fingernägel erreichen nicht die Fingerkuppen.	Insuff. mitral.
49	Frau Z. 1900, 969	25	I.	Gelenkrheumatismus.		Am Ende d. Gravidit. leichte Cyanose u. Dyspnoe. Status: Herzdämpf. verbreit. nach links, systol. Geräusch an allen Klappen hörbar. 2. Pulmonalt. verstärkt. Puls voll, 96.	X.	Dauer 53 Std. Forceps wegen Unregelm. d. kindl. Herztöne. Weg. Blutung 2 Spritz. Ergot. T. 38,1. P. 96.	normal.	reif. †. asphyct.	Insuff. tricuspid. relativ. Insuff. mitral.
50	Frau K. 89/191	29	III.		2. Geburt künstl. Placentarlös.	Im 7. Mon. 2 apoplekt. Anfälle mit mehrtägiger Aphasie und rechtsseitig. Hemiplegie, die nach und nach sich verlor. Status: mittlerer Ernährungszustand. Herzdämpf. nach rechts etwas verbreitert. Systol. Ton a. d. Spitze geräuschartig. 2. Pulmonalton klapp.	X.	Dauer 6 Std.	normal.	reif.	Insuff. mitral.
51	Frau S. 1901/94	28	I.	Im 16. J. Gelenkrh.		Anfangs Erbrechen, sonst o. Beschwerd. Status: Guter Ernährungszust. Herzdämpfg. n. rechts verbreit. An d. Spitze Fremissem.; praesyst. u. systol. Geräusch, besonders über d. Spitze hörbar. 2. Pulmonalton accentuiert. Puls regelm., gut gefüllt und gespannnt.	X.	Dauer 19 Std. Puls immer kräftig, regelmässig. 104.	Vorübergehend P. 100.	reif.	Insuff. et Stenos. mitral.